Aus der chirurgischen Klinik der Universität Marburg.
Direktor: Professor Dr. A. Läwen.

Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der mechanischen Entleerung (Ausstreichung) des Darmes bei Ileus und Peritonitis auf den Blutdruck.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Hermine Preidt
aus Kronstadt (Siebenbürgen).

Marburg a. d. Lahn.
R. Friedrich's Universitäts-Buchdruckerei (Inhaber: Karl Gleiser).
1928.

Von der Medizinischen Fakultät als Dissertation angenommen
am 24. 2. 1928.

Referent: Herr Prof. Läwen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Frage nach der Todesursache bei akutem Darmverschluß wird schon seit Jahrzehnten in der Literatur erörtert. Immer wieder sind Versuche darüber angestellt worden, immer wieder Theorien verworfen und bestätigt. Und doch kann die Frage auch heute noch nicht als völlig geklärt angesehen werden.

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen, auf Grund anscheinend sprechender Beweise, stehen folgende Theorien einander gegenüber. Die Reflextheorie, die alle Erscheinungen auf nervöse Einflüsse zurückführt. Die verschiedenen Theorien über Intoxikation: Autointoxikation, bakteriotoxische Wirkung, Fermentwirkung usw. Jede Theorie will das Problem des Ileustodes lösen, keiner ist es restlos gelungen. Am ehesten kann man das noch von der Lehre der Autointoxikation sagen.

Als Hauptvertreter der Reflextheorie werden Leichtenstern und Nothnagel genannt, und die klassische Grundlage ist noch bis zum heutigen Tag der Goltz'sche Klopfversuch. Sie erklärt sämtliche Symptome aus einer starken Reizung der intestinalen und peritonealen sensibeln Nerven. Die Ursache der Pulsveränderung, eine Verlangsamung im Beginn, und eine Beschleunigung im weiteren Verlauf, soll das Resultat einer Reizung bzw. Lähmung des Vagus sein; wahrscheinlich über das Ganglion coeliacum. Die reflektorische Lähmung des Splanchnicus verursacht danach die kühlen Extremitäten, die eingefallenen Augen, die blasse Haut, das anämische Gehirn, alles die Folge einer Überfüllung der abdominellen Blutgefäße.

Bis zu einem gewissen Grade kann man ja auch das Krankheitsbild mit der Reflextheorie erklären; jedoch die

Frage nach der Todesursache erfährt durch sie nicht ihre Lösung. Daß nervöse Momente mitspielen, ist zweifellos der Fall. Es ist ja bekannt, daß die Eröffnung der Bauchhöhle, insbesondere das Eventrieren größerer Darmpakete beim Menschen sehr oft ein Sinken des Blutdruckes zur Folge hat, das wahrscheinlich durch eine Schockwirkung auf das Gefäßzentrum in der Medulla oblongata bedingt ist. Im Anfang ist ein Schock vielleicht nicht zu leugnen. Jedoch dauern Reflexe nicht tagelang.

Die Reflextheorie wurde durch die Versuche von Boruttau und Braun auch sehr gestützt und so die Lehre von der Autointoxikation für eine Zeit in den Hintergrund gedrängt. Die Autoren behaupten, daß die ganzen Erscheinungen beim Ileus durch ein „Verbluten" in die Bauchhöhle hervorgerufen werden, daß aber die primäre Ursache in einer Reflexwirkung auf das Gefäßzentrum zu suchen sei. Der Tod trete dann als Erschöpfung bei leergepumpten Herzen ein. Zu dem Zwecke zeichneten sie den Blutdruck von Ileustieren und verblutenden Tieren auf (in beiden Fällen Kaninchen) und fanden die Kurven analog, d. h. der Blutdruck sank ganz allmählig immer tiefer bis der Exitus eintrat. Zur Kontrolle spritzten sie dann den Kaninchen Duodenalinhalt in die Vena jugularis und fanden, daß der Blutdruck ganz plötzlich sank um dann unter Krämpfen des Tieres bis auf Null zu sinken. Jedenfalls fanden sie bei diesen Tieren nie ein allmähliches Sinken der Kurven wie bei Ileus. Injizierten sie gestauten Darminhalt, so bekamen sie etwas flachere Kurven. Dann registrierten sie auch den Blutdruck von chronisch kranken z. B. Carcinom-kranken Menschen und fanden ähnliche Erschöpfungskurven.

Dagegen kann man folgendes einwenden. Die Autoren haben den Darminhalt direkt in die Vena jugularis gespritzt und so das Tier aus vollster Gesundheit in den schwersten Krankheitszustand versetzt. Beim Ileus gelangen die Gifte nicht sofort in den großen Kreislauf, sondern passieren erst

die Leber in welcher ja bekanntlich das Pfortaderblut entgiftet wird. Talma z. B. hat bei Ileus eine Leberschwellung nachweisen können. Der Unterschied der Kurven kommt nun wahrscheinlich so zustande, daß in dem einen Fall die Intoxikation eine langsam beginnende und sich steigernde ist, (später fällt durch Schädigung die Entgiftung weg) im andern Falle eine plötzliche Überschwemmung des Körpers mit Bakterien, Toxinen, Zerfallsprodukten usw. Daß Braun und Boruttau bei chronisch Kranken ähnliche „Erschöpfungskurven" bekommen haben, ist auch kein richtiger Gegenbeweis. Vielleicht findet hier auch eine Art chronischer Intoxikation vom Krankheitsherd aus statt. Zweifellos spielt dieses „Verbluten" in die Gefäße der Bauchhöhle beim Ileus eine große Rolle, aber die primäre Ursache ist höchstwahrscheinlich keine Reflexwirkung, sondern eine Intoxikation des Gefäßzentrum.

Die Behauptung, daß der Ileustod auf einer Intoxikation vom Darm her beruhe, ist schon sehr alt. Von den Franzosen wurde sie zuerst ausgesprochen und zwar schon im Jahre 1838 von Amussat. Dann war sie lange Jahre vergessen, bis 1873 Humbert und 1887 Bouchard wieder darauf zurück kamen und ausführlicher darüber sprachen.

In Deutschland wurde auf die Autointoxikation zuerst von Madelung klar hingewiesen, im Jahre 1887. Für diese Ansicht sind seither von andern Autoren schon vielfach sprechende Beweise erbracht worden. Die ersten ausführlichen Arbeiten über dieses Thema stammen von Kukula 1901 und von Albeck 1902. Es sind noch viele andere Arbeiten erschienen, von denen nachher einige ausführlicher besprochen werden sollen. Doch herrschen auch hier wieder Meinungsverschiedenheiten. Die einen behaupten die Intoxikation käme durch Resorption der im gestauten Darminhalt entstandenen abnormen Zerfallsprodukte, also durch putride Gifte oder Gase z. B. H_2S zustande. Die andern führen die Vergiftungserscheinungen auf resorbierte Bakterientoxine zurück, zum

Teil Ektotoxine, zum Teil auf durch Massensterben freigewordene Endotoxine. Und wieder andere glauben an ein Durchwandern der Bakterien durch die Darmwand und ein Übertreten derselben in die Blutbahn. Und dann noch die Ansicht, daß die Vergiftung durch ein tryptisches Ferment zustande käme.

Anhänger der abakteriellen Intoxikation sind z. B. Kukula und Albeck.

Kukula machte Injektionsversuche mit gestautem und normalem Darminhalt. Zunächst injizierte er filtrierten, von akuten oder chronischen Okklusionen stammenden Darminhalt in Mengen von $^1/_2$—20 ccm subcutan, intraperitoneal, in die Carotis, in die vena jugularis und in die Ohrvene des Kaninchens. Die Resultate waren zum größten Teile negativ, nur 5 von den 39 Versuchen waren positiv. Das Herzblut war mit einer Ausnahme steril. Bei einer zweiten Versuchsreihe machte Kukula experimentell Ileus und präparierte den Darminhalt vor der Injektion, indem er ihn kochte und filtrierte. Die Resultate waren wechselnd. Um nun, seiner Ansicht nach, das Gift reiner darzustellen, extrahierte er das Infus mit Alkohol und dampfte dann ein. Die Versuche fielen alle positiv aus. Die Tiere reagierten angeblich am besten auf intraperitoneale Injektion und zwar mit Erbrechen, Kollaps, Schweiß, Krämpfen usw. Die Versuche mit normalem Darminhalt ließen auch auf Giftigkeit desselben schließen, jedoch steigt dieselbe seiner Meinung nach durch die Stauung. Die Frage, ob es sich hier um abnorme Eiweißzerfallsprodukte oder Gase handelt, läßt er offen. (Uschinsky bekam nähmlich mit H_2S ähnliche Vergiftungserscheinungen). Weiter glaubt er, daß durch dieses Gift die Darmwandepithelien geschädigt und dadurch der Übertritt in die Blutbahn erleichtert würde.

Im Jahr darauf erschien eine Arbeit von Albeck. Durch Injektion von gestautem Darminhalt bekam er ein Bild, das etwa dem Endstadium des menschlichen Ileus entsprach.

Die Tiere starben unter Krämpfen im Opisthotonus. Erst glaubte er, es handle sich um bakteriotoxische Momente, weil er in jedem Fall von Ileus Bakterien im Herzblut und Peritonaeum fand. Um nun das Gift näher zu analysieren, filtrierte er den Darminhalt durch Chamberlandfilter und fand, daß er auch nach dem Filtrieren noch toxisch war, ja er konnte ihn kochen und sterilisieren, ohne daß er seine Giftigkeit einbüßte. Albeck folgerte daraus, daß dieses wirksame Agens den putriden Giften zuzurechnen sei und nicht von den Bakterien stamme. Das Gift soll nur von der Darmwand resorbiert werden und nicht in die Peritonealhöhle gelangen.

Gleichzeitig fand Albeck bei seinen Ileusfällen zahlreiche Ekchymosen in der Darmschleimhaut, bedeckt von kleinen Ulcerationen und Nekrosen die alle vollgepfropft waren mit Bakterien. Aus Letzterem erklärt sich auch die, in seinen Ileusfällen fast immer vorhandene Peritonitis und die positiven Bakterienbefunde. Kocher hat ja nachgewiesen wie leicht es bei Ileus zu Dehnungsgeschwüren kommt.

Anhänger der bakteriellen Intoxikation sind z. B. v. Borszéky und Genersich. Sie erzeugten künstlich Ileus und fanden in 62,5% der Fälle Coli Bakterien im Blut und Peritonaeum. Das Krankheitsbild war ein schweres, meist fand sich Indikan im Harn. Sie schlossen aus ihren Versuchen auf eine Durchlässigkeit der Darmwand für Bakterien noch vor der Nekrose und eine Aufnahme Letzterer in die Blutbahn. Die Todesursache bei Ileus wäre also in einer bakteriellen Intoxikation zu suchen.

Clairmont und Ranzi machten auch eine ganze Reihe von Versuchen zur Klärung der Intoxikationsfrage. Sie erzeugten künstlich Ileus. Aus der geblähten Darmschlinge nahmen sie Darminhalt, verdünnten ihn, filtrierten ihn durch Reichelfilter und injizierten ihn dann Versuchstieren intravenös, intraperitoneal, intradural, intraintestinal und subcutan. Am wirksamsten war die intravenöse Injektion. Von den 104

Versuchen waren 60 positiv, 32 negativ und 12 fraglich. Das Krankheitsbild zeigte sich in beschleunigter Atmung, weiten Pupillen, gesteigerten Reflexen, Krämpfen, Opisthotonus, Exitus. Die Schwere des Krankheitsbildes war verschieden; sie glaubten es von dem Verhältnis zwischen Körpergewicht und injizierter Giftmenge abhängig. Außerdem stellten sie durch Injektion von Jodkalium in die gestaute Darmschlinge eine beschleunigte Resorption zu Beginn des Ileus fest. Später nahm die Geschwindigkeit immer mehr ab und in den Spätstadien blieb die Resorption weit hinter der Norm zurück. Eine Giftigkeit des vom Ileustier stammenden Blutes konnten sie nicht nachweisen. Dann züchteten sie die im Darminhalt vorkommenden Bakterien; Coli, Pyocyaneus, Buttersäurebazillus usw. unter aeroben Bedingungen auf Bouillon. Die Toxine aller drei Bakterienarten zusammen injizierten sie den verschiedenen Tieren und bekamen dasselbe Krankheitsbild wie bei Injektion des Darminhaltes. Bei der anaeroben Züchtung bekamen sie die Wirkung nicht, ebenso nicht bei der Injektion der einzelnen Bakterienarten und ihrer Toxine. Durch weitere Untersuchungen stellten sie fest, daß das Filtrat des Darminhaltes in seiner Wirksamkeit durch Erhitzen nicht abgeschwächt wurde, daß es jedoch durch längeres Stehen seine Giftigkeit einbüßte. Außerdem wirkte es haemolytisch und hatte eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem (Paralysierung). Ja die Autoren stellten sogar fest, daß nicht nur das Filtrat sondern auch das Serum des Aorten- und Pfortaderblutes von Ileustieren auf Kaninchenerythrocyten haemolytischer wirkt als das von normalen Tieren (Übertritt in die Blutbahn?). Das Filtrat selber hatte auch eine ausgesprochene zytholytische Wirkung (Gifte wirkten zellauflösend auf die Trachealschleimhaut); und die Autoren glaubten, daß demnach die Schädigung der Darmwand nicht eine rein zirkulatorische sei.

Eine sehr schöne Arbeit von Magnus-Alsleben, die sich allerdings nur auf Untersuchungen mit normalem Darm-

inhalt beschränkt, soll noch ausführlicher besprochen werden. Er entnahm den Darminhalt durch eine Fistel oder sofort nach Tötung des Tieres. Dann verdünnte er ihn mit physiologischer Na-Cl-Lösung, schüttelte ihn mit Kieselgur durch und zentrifugierte. Diese so erhaltene Flüssigkeit spritzte er Kaninchen in einer Menge von 2 ccm in die Ohrvene. In den meisten Fällen entwickelte sich gleich nachher folgendes Krankheitsbild: klonische, tonische Kämpfe, Opisthotonus, Lähmung, Atemstillstand. (In allen Fällen in denen Darminhalt direkt in die Blutbahn gebracht wird, ist der Verlauf akuter und schwerer). Durch weitere Untersuchungen stellte der Verfasser fest, daß der Darminhalt bei jeder Nahrung, außer bei reiner Milchfütterung toxisch wirkt. Am giftigsten war der Duodenalinhalt; nach unten nahm die Wirksamkeit ab.

Nun interessierte ihn die Frage nach der Herkunft des Giftes. Zu dem Zwecke kratzte er die Darmschleimhaut in den obern Abschnitten ab, löste dies Abgeschabte in physiologischer Na-Cl-Lösung und injizierte diese Flüssigkeit den Kaninchen in die Ohrvene. Er bekam die schon erwähnten Vergiftungserscheinungen mit vorwiegender Beteiligung des Zentralnervensystems. Durch Lösung in Na-Cl und H_2O ging also die Wirksamkeit nicht verloren, dagegen beim Erhitzen und Kochen mit Säure.

Wenn er nun gekochten Schleimhautextrakt den Tieren injizierte, so bekam er nur eine geringe Blutdrucksenkung; bei der Injektion von ungekochtem Darminhaltfiltrat bekam er neben den geschilderten Erscheinungen noch einen steilen Blutdruckabfall.

Ob nun dieses Gift von der Schleimhaut gebildet und in den Darm sezerniert wird, oder ob es im Darminhalt durch Tätigkeit der Bakterien entsteht und dann in die Schleimhaut resorbiert wird, die Frage läßt er offen. Sehr interessant ist noch die Bemerkung, daß nach einer nicht tödlichen Injektion noch eine 4—5 Stunden lange Immunität besteht.

Es soll hier nur kurz auf die später zu besprechende Arbeit von Schönbauer hingewiesen werden. Könnte diese wirksame Substanz in dem Schleimhautextrakt nicht ein tryptisches Ferment sein?

Ganz anders sucht Sauerbruch dem Problem näher zu kommnn. Er brachte zwei Kaninchen in Parabiose. Dann erzeugte er bei dem einen Tier Ileus. Die Temperatur, beim operierten Tier, stieg erst an, dann sank sie im Kollaps und unter den typischen Ileuserscheinungen ging das Tier zugrunde. Beim anderen Tier ging die Temperatur auch hoch und blieb noch hoch während das Ileustier schon im Kollaps lag. Trennte er die Tiere rechtzeitig, dann erlag nur das operierte, während das andere gesundete. Im andern Falle gingen beide ein, das nichtoperierte natürlich später. Sauerbruch spricht sich dahin aus, daß beim Ileus Gifte entstehen, die in kleinen Mengen fiebererregend, in größeren Dosen lähmend wirken.

Braun hat diesen Versuchen allerdings eine andere Erklärung gegeben. Er behauptet, daß das Sinken der Temperatur beim Ileus-Tier lediglich auf seinen Säfteverlust zu beziehen sei, und die Temperatursteigerung beim Symbionten auf die dadurch bedingte Mehrarbeit des Herzens. Ich glaube die Erklärung Sauerbruchs, daß beim Ileus toxische Substanzen ins Blut übergehen, ist die richtige. Eine Schädigung des Vasomotorenzentrums geht ganz klar aus diesen Untersuchungen hervor.

Als Hauptargument gegen die Intoxikationstheorie wird sehr oft die verlangsamte Resorption angeführt. Enderlen und Hotz sind auf Grund eigener Versuche und der Literatur zu dem Schluß gekommen, daß die Resorption beim Ileus von Anfang an daniederliegt, im Gegensatz zur Peritonitis. Und zwar einmal als Folge der Stauung und Dehnung und der dadurch bedingten Zirkulationstörung. Dann aber glauben sie noch an ein beim Ileus entstehendes resorptionshemmendes Agens, weil ihrer Meinung nach auch in nicht gestauten

Darmschlingen die Resorption vermindert ist. Auf demselben Standpunkt stehen auch Boruttau und Braun, die wie schon erwähnt, in die gestaute Darmschlinge Strychnin injizierten. Damit die Krämpfe überhaupt, oder ungefähr zu derselben Zeit wie beim normalen Tier auftraten, mußten sie die tödliche Dosis von 2 mg sehr oft verdoppeln. Clairmont und Ranzi stellten auch Resorptionsversuche an. Sie injizierten in die geblähte Darmschlinge 5 ccm einer 2% JK-Lösung und untersuchten alle ½ Stunde den Katheterurin. Die Resorption war am Anfang erhöht, dann mit zunehmender Stauung sank sie und blieb schließlich hinter der Norm zurück. Das ist auch höchstwahrscheinlich so. Am Anfang besteht starke Hyperämie, erhöhter Innendruck, alles Faktoren die eine gesteigerte Resorption sehr gut erklären und bedingen können. Und vorallem ist die Darmwand noch intakt. Mit zunehmender Dehnung leidet dieselbe natürlich auch und mit ihr die Resorption.

Zu den gleichen Ergebnissen kam auch Garbarini, der in die gestauten Darmschlingen teils Strychnin teils JK injizierte.

Auch Wilms spricht in seinem Buch „Der Ileus" die gleiche Ansicht aus. Er meint, daß die Resorption in der gestauten Darmschlinge, vorallem bei gesteigertem Druck, beschleunigt ist und nur leidet, wenn die Darmwand geschädigt ist.

Daß bei Ileus sicher die Intoxikation die Hauptursache des Todes ist, war ja eigentlich schon durch die ersten Arbeiten fast erwiesen. Nur die eigentliche Herkunft des Giftes und seine Eigenschaften sind bis zum heutigen Tag noch nicht völlig geklärt. Und so kommt es, daß immer wieder Untersuchungen darüber angestellt werden und jede neue Arbeit beleuchtet das Problem von einer andern Seite und hofft so seine Lösung zu erfahren. Schönbauer z. B. sagt am Schlusse seiner Untersuchungen über Ileus: „Die Vergiftungserscheinungen beim Ileus kommen vom Peritonaeum

aus, auch in jenen Fällen zustande, wo keine Infektion des Peritonaeum vorliegt. Die Träger der Vergiftung sind Abbauprodukte des Eiweiß, die im Peritonaealexsudat nachgewiesen werden können. Diesem Eiweißabbau liegen Fermente zugrunde, welche chemisch den Charakter der tryptischen Fermente aufweisen.

Schon oben war kurz auf diese Arbeit hingewiesen worden. Es kann ja sein, daß es sich um ein tryptisches Ferment handelt. Blutdruckabfall paßt dazu, und auch Immunisation (Guleke und Bergmann haben solche Trypsinimmunisationsversuche an Kaninchen gemacht). Aber es ist auch sehr gut möglich, daß es sich um Bakterienfermente handelt, und ich glaube fast, daß letzteres der Fall ist. Es ist ja bekannt, daß die Darmbakterien durch ihre Fermente Eiweiß bis zu seinen Bausteinen spalten und seiner Arteigenheit entkleiden können. Da nun bei Ileus eine Entgiftung und Entleerung dieser Produkte wegfällt, ist ihre Anwesenheit im Peritonealexsudat erklärlich.

In neuester Zeit ist eine Arbeit von Häbler über „Molekularpathologie bei experimentellem Darmverschluß" erschienen. Er geht von der Fragestellung aus, ob und welche Veränderung das Blut beim Darmverschluß überhaupt, und im Besondern beim Durchgang durch den geschädigten Darmkanal erleidet. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, untersucht er das Blut auf seinen Eiweißgehalt spez. Gewicht, Viskosität, osmotischen Druck, Rest-N, Zucker-, Chlorid-, Bikarbonatgehalt und Säurebindungsfähigkeit. Außerdem bestimmte er noch die H-Ionen Konzentration und den osmotischen Druck des Darminhaltes.

Zur Kontrolle untersuchte er das normale Blut, dann das Blut auf der Höhe der Verdauung und beim durstenden Tier. Er fand, daß die Verdauung keine wesentliche Veränderung bedingte, während der Durst durch eine physikochemische Blutveränderung charakterisiert war. Er nennt diese Veränderung den „Dursttyp". Beim Ileus fand er

ähnliche Veränderungen, jedoch bestand im Blut beim Ileus eine ausgesprochene Alkalose, beim durstenden Tier eine Acidose. Er glaubt also, daß beim Ileustod die Wasserverarmung eine Rolle spielt, daß aber noch ein Faktor vorhanden sei, der im Sinne einer alkalotischen Blutveränderung wirke. „Die Tatsache, daß die Alkalose im Pfortaderblut deutlicher, unter Umständen sogar allein zum Ausdruck kommt, im Verein damit, daß der Ileusdarminhalt gegenüber dem normalen stets deutlich alkalisch gefunden wird, läßt diesen Faktor im erkrankten Darm mit großer Wahrscheinlichkeit vermuten".

Andere Autoren schreiben, wie schon besprochen die Vergiftung der Wirkung von Bakterien zu und werden durch die positiven Befunde am Peritonaeum und im Herzblut in ihrer Ansicht bestärkt. Nun können die Darmbakterien nur dann in die Peritonaealhöhle gelangen wenn sie die Darmwand durchwandern. Wann der Durchtritt erfolgt, ob bei noch intakter Darmwand, oder nur bei Nekrose und Ulcera derselben, darüber sind die Meinungen etwas verschieden.

Boennecken z. B. behauptet, sie wanderten schon in sehr frühen Stadien durch, noch bevor irgendwelche nekrotischen Veränderungen festzustellen wären. Derselben Meinung ist auch Rosenbach. Er glaubt, daß die Vergiftungserscheinungen bei Ileus durch eine Bakteriämie, als Folge einer Peritonitis zustande kämen. Derselben Ansicht sind noch viele andere Autoren.

Buchbinder hingegen steht auf dem Standpunkt daß auch hochgradige Zirkulationsstörungen in der Darmwand eine Durchwanderung der Bakterien auf die Serosa und in die Peritonaealhöhle nicht ermöglichen, daß es dazu tiefgreifender Schädigungen bedarf und, daß erst der Eintritt irreparabler Läsionen mit nachfolgender Gangrän der Darmschlinge dieselbe gestattet. Er meint die andersartigen Ergebnisse obiger Autoren beruhen zum Teil auf Fehlerquellen,

weil die Untersuchungen vielleicht oft erst post mortem angestellt worden wären, wo ja ein Durchwandern von Bakterien sehr gut möglich wäre.

Reichel kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß: „Bei reinem, glatten Darmverschluß findet trotz der, durch die tagelange Kotstauung im zuführenden Darme stets bedingten Zirkulationsstörungen ein Durchtritt von Bakterien durch die Darmwand nicht statt".

Zu gleichem Schluß kommt auch Läwen. In seinen experimentellen Ileusfällen war das Herzblut und Peritonaeum immer steril mit Ausnahme eines Falles, in welchem beim Ausstreichen der Darm geplatzt war. Und Läwen sagt selber, daß dieser positive Bakterienbefund wahrscheinlich durch die Resorption vom Peritonaeum aus, oder durch Einpressen der Bakterien beim Ausstreichen des geschädigten Darmes zu erklären sei. Auch Heidenhain, Kocher und andere Autoren glauben nicht an ein Durchwandern der Bakterien durch die intakte Darmwand.

Die Todesursache bei Ileus ist also höchstwahrscheinlich eine Intoxikation, ob durch Spaltprodukte oder Toxine ist noch nicht sicher, und nicht eine Bakteriämie. Letzteres ist nur der Fall, wenn eben durch die zerstörte Darmwand die Bakterien ins Blut übertreten und zum Ileus eine Peritonitis hinzugekommen ist.

Normalerweise wird der größte Teil der Bakteriengifte und Fermente durch den Darm mit den Fäzes ausgeschieden und die Spaltprodukte des Eiweiß werden entgiftet oder zu ungiftigen Verbindungen zusammengesetzt. Vielleicht wird ja ein kleiner Teil der Gifte resorbiert, der jedoch dem gesunden Körper nichts schadet, weil da „vielleicht Bedingungen vorhanden sind, die eine Neutralisierung bewirken und einen Übertritt ins Blut verhindern". Ja das Vorhandensein von Antikörpern im normalen Blut soll auch ein Zeichen für die Resorption von Bakterienstoffwechselprodukten sein. Beim Ileus fehlt nun die Entleerung, der stagnierende Darminhalt

bietet den Bakterien Gelegenheit zu wuchern. Es wächst die Menge der Spaltprodukte und es wird vermehrt Toxin abgeschieden und das Blut mit diesen Produkten überladen. Die Leber ist diesen Anforderungen nicht gewachsen und die Toxine gehen in den großen Kreislauf über.

Neben den Bakterientoxinen spielen zweifellos auch die Eiweiß-Spaltprodukte eine Rolle, die ja zum Teil auch auf die Tätigkeit der Bakterien zurückzuführen sind. Das Problem ist aber wie gesagt heute noch nicht gelöst. Es steht nur fest, daß der Darminhalt toxisch ist und man nimmt an, daß in erster Linie Toxine und Spaltprodukte die Vergiftung hervorrufen. In späten Stadien kann es zur Bakteriämie kommen. Dann ist der Ileus durch eine Peritonitis kompliziert und die Vergiftung kann eine doppelte sein, wie später noch besprochen werden soll.

Aus der Tatsache, daß der Darminhalt toxisch wirkt und, daß mit wachsender Stauung die Schädigung der Darmwand zunimmt, haben einige Autoren den Schluß gezogen, bei Ileus möglichst bald eine Entleerung der Darmschlingen ante oder inter operationem vorzunehmen. Wilms, Schlange, Klapp, v. Haberer, Perthes, Heidenhain, Kirschner und andere Autoren sind alle für Entleerung und Entlastung des Darmes; allerdings warnen sie vor einem brüsken Manipulieren weil dadurch ein Schock hervorgerufen werden könnte, oder die Keime verschleppt oder die Darmwand lädiert werden könnte.

Als Methoden für die Entleerung kommen in Betracht: die Punktion, die Schlauchfistel und die Schnittmethode. Jede hat ihre Vor- und Nachteile. Bei der Punktion kann man aseptischer arbeiten, muß sie aber öfter wiederholen. Beim Schnitt hat man den Vorteil, daß man auf einmal den ganzen Inhalt entleeren kann, während die Asepsis mehr gefährdet ist. Welche Methode man auch anwendet, die Hauptsache ist, daß man jedes brüske Anfassen an dem schon geschädigten Darm unterlassen muß.

Zu dem Zwecke sind nun verschiedene Apparate konstruiert worden. Moynihan z. B. hat folgendes Instrument angegeben. Ein 20 cm langes Glasrohr wird durch eine Schnittwunde in den Darm geschoben; am andern Ende des Rohres ist ein langer Schlauch angemacht. Dann wird der Darm in seiner ganzen Ausdehnung über das Rohr gefältet und ausgestrichen. Klapp, Payr, v. Haberer, Kirschner verwenden noch einen Flaschenaspirator. Andere wieder nehmen Pumpen, die auch infolge luftverdünnten Raumes ansaugend wirken. Jedenfalls suchen all diese Methoden das Ausstreichen möglichst zu umgehen oder wenigstens einzuschränken.

Die Angst vor dem Ausstreichen und die Befürchtungen, daß es auf den Organismus schädigend wirkt, sind durch Läwen bestätigt und so die Annahme zur Tatsache gemacht worden. Er bekam bei seinen Ileusexperimenten durch das Ausstreichen des Darmes regelmäßig eine Blutdrucksenkung und die Kurve stieg auch nach geraumer Zeit nicht bis zur ursprünglichen Höhe an. In manchen Fällen trat unter starker Blutdrucksenkung der Tod des Tieres ein. Läwen selber sagt folgendes über die Ergebnisse seiner Versuche: „Jedenfalls ist anzunehmen, daß, wenn bei Ileus überhaupt ein Gift gebildet wird, dieses Gift gespeichert, also in besonders hoher Konzentration, in der Wand des gestauten Darmes vorhanden sein muß. Streicht man nun den Darm aus, so wird das Gift in die Blutbahn ausgeschüttet und kann von hier aus zentrale Giftwirkung entfalten". Läwen warnt sehr anschaulich vor dem Ausstreichen indem er die Darmwand als „gifthaltiges Organ" bezeichnet.

Bei der Peritonitis sind die Ansichten über die Todesursache nicht so verschieden wie bei Ileus. Vielmehr nehmen fast alle Autoren an, daß eine Vergiftung vom Peritonaeum aus, die causa mortis ist. Es sind nur die Meinungen darüber geteilt, ob resorbierte Bakterientoxine oder in die Blutbahn eingedrungene Bakterien die Vergiftung hervorrufen. Wenn

sich allerdings infolge der Peritonitis ein paralytischer Ileus entwickelt hat und es zur Stagnation, Meteorismus usw. gekommen ist, dann können auch die Zersetzungsprodukte des Darminhaltes bei der Vergiftung in Frage kommen.

Ob nun Toxine oder Bakterien oder Spaltprodukte die Ursache des Allgemeinzustandes bei Peritonitis sind, auf jeden Fall ist die Intoxikation eine Folge der Resorption aus der Bauchhöhle.

Die ersten diesbezüglichen klassischen Versuche hat Wegner im Jahre 1877 gemacht. Seine Ergebnisse und auch die Untersuchungen sind Ausgangspunkt für alle spätern Arbeiten geworden. Wegner kam zu dem Ergebnis, daß in einer Stunde 3,3 %—8 % des Körpergewichts resorbiert werden und, daß das Transsudat 4,3—8,28 % des Körpergewichts in einer Stunde beträgt. Erhöhte er den Druck, so wurde entsprechend mehr resorbiert. Er brachte dann Jauche, Bakterienaufschwemmungen usw. in die Bauchhöhle; es trat eine Septikämie, eine Intoxikation auf und die Tiere gingen ein. Und so spricht er bezüglich der Todesursache bei Peritonitis folgenden klassischen Satz aus: „Will man in diesen Fällen die wahre causa mortis bezeichnen, so sollte man nicht, wie es gewöhnlich geschieht, die Peritonitis anschuldigen, sondern die durch die Resorption herbeigeführte Blutvergiftung im chemischen und korpuskulären Sinn des Wortes".

Zu sehr interessanten Ergebnissen kommt Grawitz. Er meint, Bakterien allein oder nur Darminhalt erregten keine Peritonitis, wenn keine begünstigenden Momente, wie Erosionen, stagnierende Flüssigkeiten, Blutkoagula usw. in der Bauchhöhle sind. Auch Waterhouse und Reichel haben ähnliche Resultate. Beide finden, daß kleinere Mengen von Eitererregern ohne äußere Erscheinungen resorbiert werden. Wenn die Bakterienmenge sehr groß ist, dann kann der Tod durch Septikämie eintreten. Zum Zustandekommen einer Peritonitis muß aber das Peritonaeum schon von vorn-

herein ein locus minoris resistentiae sein, oder es müssen noch andere Momente hinzukommen.

Die Resultate der erwähnten Autoren sind wohl so zu erklären. Die Bakterien wechseln sehr in ihrer Pathogenität, je nachdem unter welchen Bedingungen und auf welchem Nährboden sie gezüchtet wurden. Außerdem war die Bakterienmenge wahrscheinlich verhältnismäßig klein. Sie sind vom Peritonaeum sehr rasch resorbiert worden und dann den bakteriziden Kräften im Blut erlegen.

Daß die Resorption in der Bauchhöhle sehr rasch vor sich geht, ist verschiedentlich bewiesen worden. Noetzel z. B. injizierte Milzbrandbazillen intraperitoneal und 10 Minuten später konnte er die Bakterien im Blute nachweisen.

Walgreen brachte Staphylokokken in die Bauchhöhle und stellte ihre Anwesenheit nach 15 Minuten im Herzblut fest. Die Resorption vom Peritonaeum aus geht sehr schnell vor sich, ja Klapp sagt sogar, daß die Injektion löslicher Flüssigkeiten in die Bauchhöhle in Bezug auf Schnelligkeit der Wirkung, fast der unmittelbaren Einspritzung in das Blutgefäßsystem gleichzusetzen sei.

Die Resorption ist nun natürlich von verschiedenen Faktoren abhängig. Schon Wegner stellte eine Beschleunigung derselben bei Erhöhung des intraabdominellen Druckes fest. Sehr schöne Versuche machte Hamburger über das Verhältnis zwischen Druck und Resorption. Er fand, daß bei einer Erhöhung des Druckes von 2—9 cm die Resorption fast um das doppelte steigt. Wird der Druck nun noch größer, z. B. von 20—30 cm, dann sinkt die Resorption erheblich herunter. Er erklärt das so, daß durch den starken intraabdominellen Druck die Blutgefäße komprimiert werden und, daß dadurch die Zirkulation, und mit ihr die Resorption leidet. Das gilt nicht nur von der intraabdominellen, sondern auch von der intraintestinalen Resorption.

Zirkulation und Resorption stehen überhaupt in sehr engem Zusammenhang. Schon durch äußere Hitzeapplikation

konnte Klapp ein Steigen der Resorption fesstellen. Er meinte, arterielle Hyperämie wirkt resorptionsbeschleunigend; sobald aber eine Stauungshyperämie eintritt, liegt auch die Resorption darnieder.

Reizende Substanzen, die eine Entzündung hervorrufen, wirken natürlich auch beschleunigend. Pawlowsky z. B. stellte fest, daß, wenn er Bakterien zusammen mit Krotonöl oder Trypsin in die Bauchhöhle brachte, die Krankheit viel schwerer und akuter war. Auch Freytag erkennt aus ihren Versuchen, daß eine künstlich erzeugte Hyperämie resorptionsbeschleunigend wirkt. Wenn die Entzündung sehr schwer ist und mit Fibrinauflagerungen einhergeht, soll die Resorption allerdings verlangsamt sein.

Auch die chronisch entstandene Verdickung des Peritonaeum hat eine verlangsamte Resorption zur Folge. Hoehne machte solch chronische, aseptische Entzündungen durch Einbringen von Kampferöl oder Krotonöl in die Bauchhöhle. Ewald und Schnitzler brachten unter aseptischen Kautelen Glaskugeln in die Bauchhöhle. In all den Fällen war nach einiger Zeit das Peritonaeum verdickt und die Resorption herabgesetzt.

Durch vorherige Vergiftung kann man die Resorption auch hemmen, d. h. die Epithelzellen büßen dann ihre aktive Tätigkeit ein, und an die Stelle der Resorption tritt die bloße Osmose, die natürlich nur ein Ausgleich verschiedener Spannungen ist.

Es war nun strittig, ob die giftigen Substanzen erst in die Lymphbahn und von hier in die Blutbahn gelangten, oder ob die Resorption direkt von der Blutbahn besorgt wird. Um die Frage zu klären, haben verschiedene Autoren Versuche gemacht; allerdings auch oft mit verschiedenen Ergebnissen. Die einen behaupten, daß nur die Lymphgefäße resorbieren und, daß die toxischen Substanzen erst sekundär in die Blutbahn gelangen. Andere behaupten gerade das Gegenteil. Das kommt wohl daher, weil die einen nur mit

Bakterienaufschwemmungen, die andern mit glatten Lösungen gearbeitet haben. Heute ist es ja klar, daß die Bakterien über die Lymphwege ins Blut gelangen, während gelöste Substanzen und Toxine direkt in das Blutgefäßsystem übergehen.

Glimm z. B. füllte die Lymphgefäße mit Olivenöl, indem er es in die Bauchhöhle injizierte. Nach 12 Stunden brachte er Coli-Kulturen in den Bauch und die Blutbefunde blieben negativ, oder zeigten nur in Spuren Bakterien. Ohne vorherige Injektion von Olivenöl waren sie im Blut massenhaft vorhanden.

Klapp schaltete die Lymphgefäße aus und brachte Milchzuckerlösung in die Bauchhöhle. Er konnte nachweisen, daß die Blutgefäße den Hauptanteil an der Resorption hatten.

Die Bakterien gelangen also zuerst in das Lymphgefäßsystem, die Toxine können direkt in die Blutbahn resorbiert werden. Es kann demnach bei Peritonitis zu einer vom Bauchfell ausgehenden doppelten Vergiftung kommen. Und zwar wirkt die Vergiftung zunächst auf das Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata; erst als Reizung und dann als Lähmung. Es kommt dadurch auch bei Peritonitis zu einem „Verbluten" in die Bauchhöhle mit nachfolgender Gehirnanämie, blasser Haut, kühlen Extremitäten usw., ein dem Ileus ähnliches Krankheitsbild. Ja die Peritonitis kann dann ihrerseits einen Lähmungsileus auf toxischer Basis hervorrufen. Es erfolgt eine Zersetzung des Darminhaltes, Bildung von Giftstoffen, vermehrte Flüssigkeitsabsonderung, sekundäre Wasserverarmung, Blutstauung usw., also das Bild des vollständigen Ileus kompliziert mit Peritonitis.

Durch „Verbluten in die Gefäße der Bauchhöhle" wird natürlich auch das Herz geschädigt. Es vermehrt seine Schläge um das Schlagvolumen zu erhalten, aber schließlich pumpt es sich doch leer. Gerade diese hohe Pulszahl mit der verhältnismäßig niedrigen Temperatur veranlaßte Friedländer für die Peritonitis eine andere Erklärung als die

der Septikämie zu geben. Er bringt die Peritonitis mit dem Vagus in Zusammenhang. Zwischen ihr und Sepsis bestände nämlich ein prinzipieller Gegensatz und zwar wäre der das Mißverhältnis zwischen Puls und Temperatur. Der Verfasser glaubt, daß es sich in den Fällen, in denen eine Septikämie oder makroskopische Peritonitis nicht feststellbar sei, wohl um eine Vagusreizung auf dem Wege über das Ganglion coeliacum handelte. „Bei schwerem Prozeß ist der Vaguseffekt nur ein nebensächliches Accidens und für den Verlauf um so gleichgültiger, je schwerer die Infektion, die Intoxikation ist".

Daß bei Peritonitis eine Vergiftung von der Bauchhöhle durch Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte die Todesursache ist, haben noch viele Autoren ausgesprochen und durch Untersuchungen, klinisch und experimentell, bewiesen. So z. B. Heinecke, Romberg-Päßler, Lenander, Peiser, Heidenhain, Lichtenberg, Latzko und andere.

Was nun die Peritonitis bei Ileus anbelangt, so ist sie auf die im Darminhalt wuchernden Bakterien zurückzuführen. Letztere können eine Peritonitis hervorrufen noch bevor eine Perforation eingetreten ist, weil sie, wie erwähnt, durch die stark geschädigte Darmwand hindurchwandern können. Doch noch bevor es bei der Peritonitis zum vollständigen Ileus kommt, besteht eine erhebliche Stagnation und Meteorismus und es droht jeden Augenblick die Gefahr des paralitischen Ileus und der Perforation. Es fragt sich nun, soll man bei der Peritonitis die geblähten gefüllten Darmschlingen möglichst schnell von ihrem Inhalt befreien? Bei Peritonitis muß man noch viel vorsichtiger sein wie beim Ileus, weil die Bauchhöhle infiziert ist und ein zu kräftiges Manipulieren doppelt gefährlich werden kann.

Eigene Versuche.

Aus dem oben Gesagten geht hervor, wie heiß umstritten die Frage der Autointoxikation ist. Endgültiges kann man

heute darüber noch nicht sagen; nur soviel, daß die Intoxikation wohl der Hauptfaktor bei dem Ileustode ist; ich meine primären und paralytischen Ileus.

Es wurden deshalb Tierversuche gemacht, einmal um über die Bedeutung der Intoxikation ein eigenes Urteil zu bekommen, womöglich auch über den Angriffspunkt des Giftes etwas zu erfahren.

Ein anderer nicht weniger wichtiger Gesichtspunkt war der, bei den Experimenten zu prüfen, in welcher Weise das Arbeiten am Ileus- und Peritonitisdarm das Allgemeinbefinden beeinflußt, und ob die künstliche Entleerung des Darmes, sei es durch manuelles Ausstreichen, sei es durch Überstreifen auf ein besonderes Glasrohr (Kirschner, Moynihan) nicht ihrerseits dem meist sehr schwer geschädigten Kranken neue Gefahren bringt.

Dabei wurde auch darauf geachtet, ob man aus den Ergebnissen Schlüsse ziehen darf, daß reflektorische oder resorptive Vorgänge eine Rolle spielen.

Herr Professor Läwen hat diese Versuche bezüglich experimentellem Ileus schon gemacht, und auf dem Mittelrheinischen Chirurgenkongreß 1927 in Frankfurt a. M. darüber berichtet. Ich darf hier kurz das Ergebnis seiner Untersuchungen anführen. Das Ausstreichen des gestauten Dünndarmes oberhalb der Umschnürungstelle führt jedesmal zu einem langdauernden Sinken des Blutdruckes; erholt er sich wieder, kehrt er nie wieder auf seinen Ausgangspunkt zurück. In manchen Fällen führte das Ausstreichen zum Tod.

Meine eigenen Versuche umfassen deshalb vorwiegend den paralytischen, nur einige noch den experimentellen Ileus. Herr Professor Läwen hat mir jedoch seine Versuchsprotokolle freundlicherweise zur Verfügung gestellt und die ersten vier Protokolle, die ich im folgenden ausführlicher wiedergeben werde, beschreiben seine Versuche.

Die Experimente sind alle an Kaninchen gemacht worden, weil ihr Darm dem menschlichen am ähnlichsten ist und bei

ihnen die Erzeugung des Ileus verhältnismäßig leicht ist. Wie ich aus der Literatur ersehen habe, ist es sehr schwer beim Hund Ileus hervorzurufen, da sehr oft die Ligatur durchschneidet und eine Spontanheilung eintritt. Außerdem hat der Hund eine sehr dicke Darmwandmuskulatur und ist auch aus dem Grunde für Versuche, die nachher auf die menschlichen Verhältnisse bezogen werden, weniger geeignet als das Kaninchen.

Technik der Versuche.

Bevor ich jedoch auf die einzelnen Versuche näher eingehe, will ich zunächst einiges über die Art der Operation vorausschicken. Die Kaninchen wurden in Rückenlage auf den Tisch gebunden. Nachdem der Bauch abrasiert war, wurde in Äthernarkose die Laparotomie gemacht. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurde der Dünndarm an einer möglichst tiefen Stelle, d. h. nahe am Coecum, mit einem Seiden- oder Wollfaden einmal unterbunden. Der Darm wurde dann wieder versenkt und die Bauchhöhle durch fortlaufende Naht geschlossen; die Tiere dann meist mit einem zirkulären Blaubindenverband, oder auch einfachem Verband in den Stall gebracht.

Nach einer bestimmten Anzahl von Stunden, es wechselt bei den verschiedenen Versuchen, wurden die Tiere in Äthernarkose unter denselben Bedingungen relaparotomiert. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurden die meist stark geblähten Dünndarmschlingen von der Ligatur nach oben magenwärts ausgestrichen. Die Ligatur wurde vor Beginn des Streichens nicht gelöst; (und so etwas andere Verhältnisse, als sie klinisch beim Menschen vorkommen, geschaffen) denn es sollte ja gerade die Resorption beim Streichen an geblähten Darmschlingen geprüft werden.

Noch bevor die Relaparotomie begann, wurde auch in Äthernarkose durch einen Längsschnitt die Halsmuskulatur freigelegt. Dann die Carotis aufgesucht und kopfwärts unter-

bunden; und in dieselbe herzwärts eine Kanüle aus Glas eingebunden. Letztere war durch einen mit gesättigter Magnesiumsulfatlösung gefüllten Verbindungsschlauch mit einem Quecksilber-Blutdrucktonometer nach Ludwig verbunden, der den Druck und seine Schwankungen während der Versuche auf einem Kymographion verzeichnete. Die Narkose wurde meist oberflächlich gehalten; in einigen Fällen wurde sie nach Einbinden der Kanüle und Relaparotomie weggelassen.

Bei den Peritonitisversuchen wurde in Äthernarkose vor dem eigentlichen Versuch eine Peritonitis erzeugt. Das geschah vor allem am Anfang der Versuchsreihe so, daß der Dickdarm angeschnitten wurde. Dann verschloß man die Bauchwunde durch fortlaufende Naht. Die Tiere wurden dann zum Teil mit, zum Teil ohne Blaubindenverband in den Stall gebracht und nach einer bestimmten Stundenzahl der Blutdruck nach Relaparotomie gemessen und der Dünndarm ausgestrichen. Bei den Kaninchen ist es nicht leicht Peritonitis zu erzeugen. Trotzdem nicht aseptisch operiert wurde und trotz des angeschnittenen Dickdarmes entwickelte sich in manchen Fällen keine Peritonitis. Die Öffnung im Dickdarm war sehr oft durch Netz verklebt, oder war an der Bauchwand adhärent. Und wenn die Tiere nach 24—36—48 Stunden relaparotomiert wurden, war das Peritonaeum glatt und spiegelnd und von Fibrinbelag oder Exsudat nicht die geringste Spur: ja oft nicht einmal eine besonders starke Hyperämie, abgesehen von einer geringen lokalen Reaktion am Orte der Dickdarmwunde. Auch äußerlich war den Tieren nichts anzumerken; ihr Fell war glatt, die Augen spiegelnd und hell, sie fraßen und zeigten nicht im geringsten eine Depression oder sonstige Anzeichen einer schweren Krankheit. Wenn dann beim selben Tier nochmal später der Dünndarm angeschnitten wurde, dann verlief die Peritonitis so foudroyant, daß die Tiere häufig schon vor der zum Versuch vorgesehenen Zeit ad exitum kamen, oder während des

Aufbindens zur zweiten Relaparotomie starben. Vielleicht war die erste lokale Peritonitis doch nicht so ganz ohne Einfluß auf den Allgemeinzustand des Körpers geblieben.

Bei der zweiten Versuchsreihe wurde den Tieren gleich bei der Laparotomie der Dünn- und Dickdarm angeschnitten, dann reponiert, möglichst so, daß die Schnittwunde nicht an die Bauchdecken kam und fortlaufend zugenäht. In all diesen Fällen entwickelte sich eine diffuse, eitrige Peritonitis und die Tiere machten oft schon nach 9 Stunden einen schwerkranken Eindruck, sie zeigten Freßunlust, Mattigkeit, struppiges Fell, trübe Augen, Depression usw. Bei der ersten Serie war wie gesagt, oft nach 36 Stunden äußerlich dem Tier nichts anzumerken. Bei dieser zweiten Versuchsreihe entwickelte sich die Krankheit oft so rasch, daß die Tiere manchmal, noch bevor es zur Relaparotomie kam, und zum eigentlichen Versuch, starben. Bei der Relaparotomie wurde dann der Darm wieder ausgestrichen; vorher und während, sowie nach dem Ausstreichen wurde natürlich der Blutdruck der Carotis aufgeschrieben. Bei den Peritonitisversuchen fehlte im Gegensatz zur Ligatur bei den Ileusexperimenten, jedes artifizielle, mechanische Hindernis und so waren die Verhältnisse den klinischen ähnlicher.

Im folgenden sollen einige Versuchsprotokolle ausführlicher wiedergegeben werden, dazu einige Reproduktionen von den aufgenommenen Kurven erfolgen.

Protokoll vom 1. November 1925.

Bei einem Kaninchen Ileus erzeugt, durch Abbinden einer Dünndarmschlinge nahe am Coecum. Nach 24 Stunden Relaparotomie und Ansetzen des Blutdruckversuches.

Beginn des Versuches	Bltdr.	120	mm	Hg.
2 Min. später	„	110	„	„
Beginn des Ausstreichens	„	110	„	„
2 Min. später	„	100	„	„
$3^1/_2$ Min. später	„	80	„	„
Ende des Ausstreichens				
3 Min. später	„	60	„	„
3 Min. „	„	60	„	„
6 Min. „	„	50	„	„
6 Min. „	„	50	„	„
6 Min. „	„	50	„	„
6 Min. „	„	50	„	„
6 Min. „	„	50	„	„
6 Min. „	„	50	„	„
6 Min. „	„	54	„	„

Versuch dauert noch eine Stunde, Tier wird getötet.

Vergleiche Abbildung 1.

Protokoll vom 3. November 1925.

Durch Ligatur der Dünndarmschlinge Ileus erzeugt. Nach 29 Stunden Relaparotomie und Ansetzen des Blutdruckversuches. Ileus voll ausgebildet, Blutdruck von Anfang an sehr niedrig.

Beginn des Versuches	Bltdr.	30	mm Hg.
3 Min. später	„	28	„ „
Beginn des Ausstreichens			
1 Min. später	„	26	„ „
2 Min. „	„	30	„ „
$1^1/_2$ Min. „	„	30	„ „
Ende des Ausstreichens			
3 Min. später	„	26	„ „
6 Min. „	„	30	„ „
6 Min. „	„	30	„ „
6 Min. „	„	30	„ „
6 Min. „	„	30	„ „
6 Min. „	„	30	„ „
3 Min. „	„	22	„ „

5 Minuten später ist das Tier tot.

Protokoll vom 4. November 1925.

Durch einfache Ligatur beim Kaninchen Ileus erzeugt. Nach 17 Stunden Ansetzen des Blutdruckversuches und Relaparotomie.

Beginn des Versuches	Bltdr.	112	mm Hg.
$2^1/_2$ Min. später	„	100	„ „
Beginn des Ausstreichens			
3 Min. später	„	90	„ „
1 Min. „	„	60	„ „
$1^1/_2$ Min. „	„	60	„ „
Ende des Ausstreichens			
1 Min. später	„	70	„ „
4 Min. „	„	70	„ „
8 Min. „	„	70	„ „
6 Min. „	„	60	„ „
8 Min. „	„	60	„ „
6 Min. „	„	60	„ „
6 Min. „	„	60	„ „
3 Min. „	„	60	„ „

Der Bauch wird zugenäht. Infolge des Schmerzes steigt der Blutdruck etwas an, sinkt dann steil ab.
$2^1/_2$ Min. später stirbt das Tier.

Siehe Abbildung 2.

Protokoll vom 14. November 1925.

Kaninchenileus durch einfache Ligatur des Dünndarmes nahe am Coecum erzeugt. Nach 24 Stunden Ansetzen des Blutdruckversuches und Relaparotomie.

Beginn des Versuches	Bltdr.	44	mm Hg.
Einspritzen von 10 ccm Indigkarmin in die abgeschnürte Dünndarmschlinge.			
7 Minuten später erscheint die Lösung in Form blauer Fäden im Mesenterium, bis zu dessen Wurzel hin.			
Während der Injektion	Bltdr.	42	mm Hg.
6 Min. später	„	50	„ „
1 Min. „	„	50	„ „
Beginn des Ausstreichens			
2 Min. später	„	52	„ „
$2^1/_2$ Min. „	„	40	„ „
Ende des Ausstreichens, Reposition des Darmes			
6 Min. später	„	36	„ „
3 Min. „	„	30	„ „
Tier bekommt Krämpfe			
6 Min. später	„	24	„ „
Tier stirbt plötzlich.			

Siehe Abbildung 3.

Protokoll vom 4. August 1926.

Beim Kaninchen Ileus erzeugt durch Abbinden einer Dünndarmschlinge, nahe am Coecum. Nach 24 Stunden Relaparotomie und Ansetzen des Blutdruckversuches. Die Darmschlingen sind gebläht, mäßig mit Kotballen gefüllt, die Gefäße injiziert. Narkose nur während des Einbindens der Kanüle in die Carotis.

Beginn des Versuches	Bltdr.	120	mm Hg.
Absuchen der Abbindungsstelle am Darm	„	100	„ „
7 Min. nach Beg. der Relaparotomie ger.	„	120	„ „
Beginn des Ausstreichens			
2 Min. später	„	90	„ „
2 Min. „	„	80	„ „
$1^1/_2$ Min. „	„	40	„ „

Ende des Ausstreichens
Es treten starke Vaguspulse auf.
Die Kurve fällt steil ab.
1 Minute später Tod des Tieres.

Siehe Abbildung 4.

Protokoll vom 10. August 1926.

Ileus beim Kaninchen auf die übliche Art erzeugt. Na
30 Stunden Relaparotomie. Die Darmschlingen sind geblä
in denselben jedoch wenig Inhalt. Die Gefäße sind sta
gefüllt. In der Bäuchhöhle keine peritonitische Reizung,
der Serosa ist makroskopisch nichts zu sehen. Narkose r
im Beginn, während des Einbindens der Kanüle in
Carotis.

Beginn des Versuches	Bltdr.	104	mm H
2 Min. später	„	100	„
Beginn des Ausstreichens			
2 Min. später	„	70	„
2 Min. „	„	80	„
Ende des Ausstreichens			
3 Min. später	„	80	„
Schluß der Bauchwunde			
3 Min. später	„	80	„
Injektion von NaCl in die Bauchhöhle			
4 Min. später	„	84	„
5 Min. „	„	90	„
8 Min. „	„	80	„

Blutdruck bleibt so.
Versuch wird nach einiger Zeit abgebrochen.
Tier wird getötet.

Peritonitisversuche.

Protokoll vom 12. August 1926.

Beim Kaninchen durch Anschneiden des Dickdarmes Peritonitis erzeugt. Nach 24 Stunden Relaparotomie und Ansetzen des Blutdruckversuches. Die Peritonitis ist nicht stark entwickelt, der Darm mäßig gefüllt und gebläht. Das Peritonaeum zeigt keinerlei Belag. Der Dickdarm ist mit seiner Öffnung an der Bauchwand adhärent, darüber Fibrinbelag, sonst kein Exsudat. Es besteht nur gesteigerte Hyperämie.

Beginn des Versuches	Bltdr. 100—120 mm Hg.	
Blutdruck zeigt starke Schwankungen infolge der Narkose.		
5 Min. später	„	80 „ „
Beginn des Ausstreichens		
1 Min. später	„	70 „ „
3 Min. „	„	50 „ „
Ende des Ausstreichens		
3 Min. später	„	60 „ „
6 Min. „	„	80 „ „
5 Min. „	„	90 „ „
Erneutes Ausstreichen		
3 Min. später	„	70 „ „
Ende des Ausstreichens		
4 Min. später	„	60 „ „

Blutdruck bleibt auf 60 mm.
Der Versuch wird nach 1 Stunde abgebrochen.
Tier wird getötet.

Protokoll vom 17. August 1926.

Peritonitis bei einem Kaninchen durch Anschnitt des Dickdarmes erzeugt. Nach 24 Stunden Relaparotomie und Ansetzen des Blutdruckversuches. Beim Öffnen der Bauchhöhle fließt aus derselben Eiter. Am vorgelagerten Dickdarm sind grün-gelbe Fibrinauflagerungen. Die Eingeweide sind mäßig gebläht, zu $^2/_3$ ist der Dünndarm leer, im Dickdarm sind Kotmassen. Das Peritonaeum ist nicht mehr im ganzen spiegelnd, die Gefäße sind stark injiziert.

Beginn des Versuches	Bltdr.	90	mm Hg
3 Min. später	„	84	„ „
Beginn des Ausstreichens			
$10^1/_2$ Minuten ausgestrichen			
Nach Beendigung des Ausstreichens	„	80	„ „
5 Min. später	„	70	„ „
5 Min. „	„	70	„ „
3 Min. „	„	64	„ „
10 Min. „	„	50	„ „
$7^1/_2$ Min. „	„	46	„ „
10 Min. „	„	44	„ „
6 Min. „	„	44	„ „

Blutdruck bleibt weiter auf 44.

Nach einer weiteren $^1/_2$ Stunde wird der Versuch abgebrochen. Das Tier wird getötet.

Siehe Abbildung 5.

Protokoll vom 23. August 1926.

Kaninchenperitonitis durch Loch im Dickdarm erzeugt. Nach 29 Stunden Relaparotomie. Die Peritonitis ist nicht sehr ausgesprochen, kein freier Eiter in der Bauchhöhle. Die Eingeweide sind mäßig gefüllt, es besteht kein starker Meteorismus. Die Mesenterialgefäße sind gut, aber nicht übermäßig gefüllt, die Darmwand sieht ödematös aus, das Peritonaeum ist glatt.

Beginn des Versuches	Bltdr.	100	mm Hg.
Während der Relaparotomie	„	90	„ „
Bei Beginn des Ausstreichens	„	90	„ „
2 Min. später	„	70	„ „
1 Min. „	„	60	„ „
Ende des Ausstreichens			
Es stellen sich Vaguspulse ein			
1 Min. später	„	50	„ „
7 Min. „	„	50	„ „
5 Min. „	„	50	„ „
5 Min. „	„	50	„ „
Immer noch Vaguspulse			
5 Min. später	„	50	„ „
5 Min. „	„	60	„ „
3 Min. „	„	60	„ „

Ein erneutes Ausstreichen ruft wieder ein Sinken des Blutdruckes hervor, wobei die Vaguspulse noch ausgesprochener werden. Blutdruck steigt dann wieder auf 60 mm und bleibt bis zum Schluß so, Vaguspulse bis zur Beendigung des Versuches. Das Tier wird getötet.

Siehe Abbildung 6.

Protokoll vom 27. November 1926.

Peritonitis beim Kaninchen, erzeugt durch Anschneiden des Dünn- und Dickdarmes. Relaparotomie nach $9^1/_2$ Stunden bei ausgesprochener Peritonitis. Beim Eröffnen der Bauchhöhle findet man eine diffuse eitrige Peritonitis mit Verklebungen. Überall Fibrinbeläge. Im Dünn- und Dickdarm findet sich noch die Öffnung. In der Bauchhöhle ist Darminhalt.

Beginn des Versuches	Bltdr.	70	mm Hg.
Nach Relaparotomie	„	60	„ „
Beginn des Ausstreichens			
1 Min. später	„	50	„ „
2 Min. „	„	40	„ „
Ende des Ausstreichens			
$3^1/_2$ Min. später	„	40	„ „
4 Min. „	„	36	„ „

1 Min. später ist das Tier tot.

Siehe Abbildung 7.

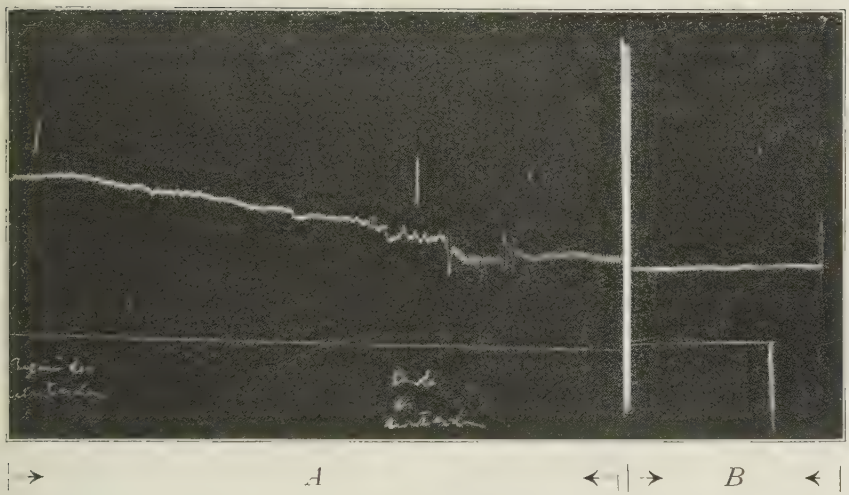


Abbildung 1.

Kaninchen-Ileus 24 Stunden lang. Siehe Protokoll vom 1. Nov. 1925.

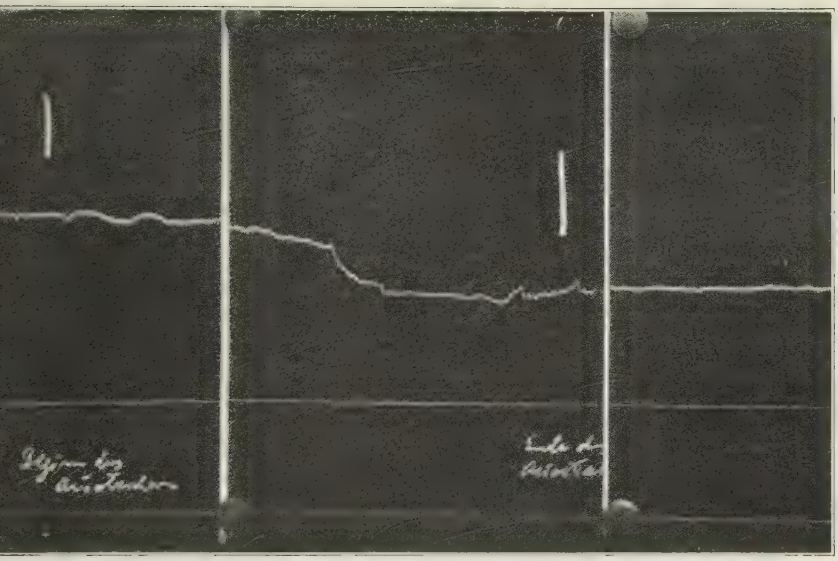
Aufnahme *A*.

| = Beginn des Ausstreichens bei einem Blutdruck von 110 mm.

| = Ende des Ausstteichens nach $5^1/_2$ Minuten, Blutdruck 80 mm.

Aufnahme *B*.

Blutdruck nach einer Stunde 60 mm.



A B C

Abbildung 2.

Kaninchen-Ileus 17 Stunden lang. Siehe Protokoll vom 4. Nov. 1925.

Aufnahme *A*.

| = Beginn des Ausstreichens bei einem Blutdruck von 100 mm.

Aufnahme *B*.

| = Ende des Ausstreichens nach $5^1/_2$ Minuten. Blutdruck 70 mm.

Aufnahme *C*.

Nach 42 Minuten zeigt die Kurve einen Blutdruck von 70 mm.

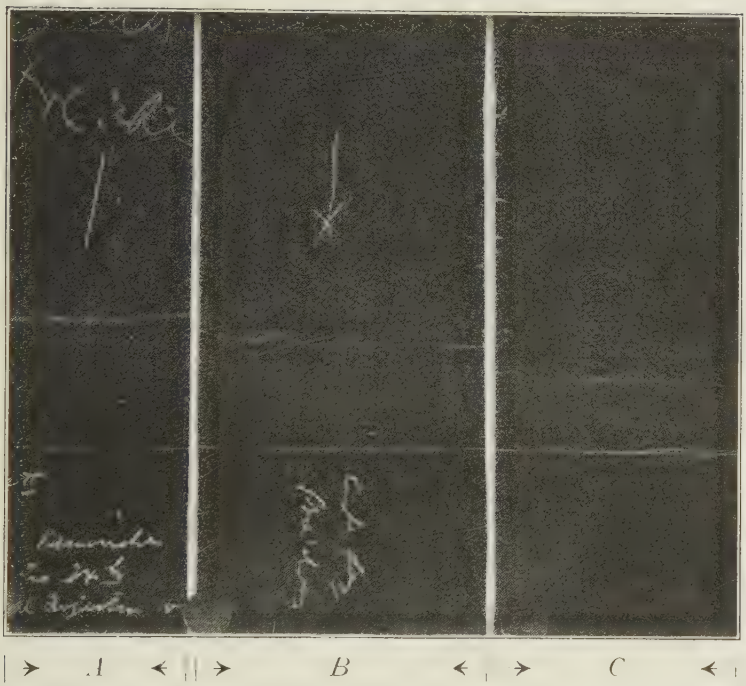


Abbildung 3.

Kaninchen-Ileus 24 Stunden lang. Siehe Protokoll vom 14. Nov. 1925.

Aufnahme *A*.

| = Beginn des Ausstreichens bei einem Blutdruck von 52 mm.

Aufnahme *B*.

↓ = Ende des Ausstreichens nach $4^1/_2$ Minuten, Blutdruck 36 mm.

Aufnahme *C*.

Nach 20 Min. zeigt die Kurve einen Blutdruck von 20 mm.

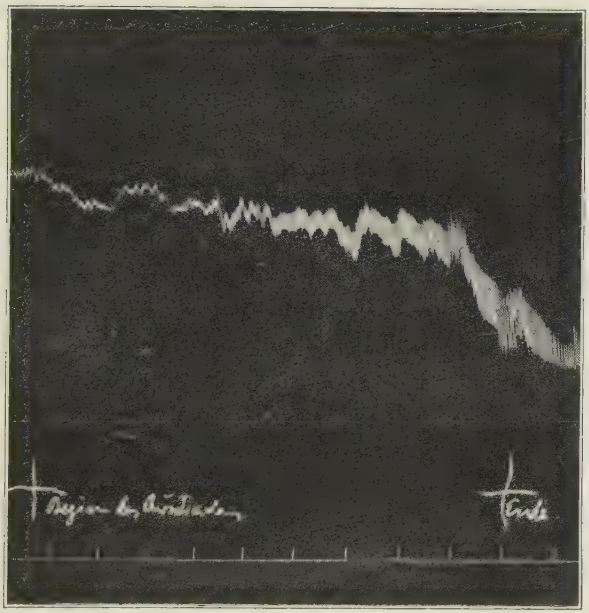


Abbildung 4.

Kaninchen-Ileus 24 Stunden lang. Siehe Protokoll vom vom 4. Aug. 1926.

+ = Beginn des Ausstreichens, Blutdruck 120 mm.

+ = Ende des Ausstreichens nach $5^1/_2$ Minuten, Blutdruck 40 mm. 3 Minuten nach Beginn des Ausstreichens Vaguspulse.

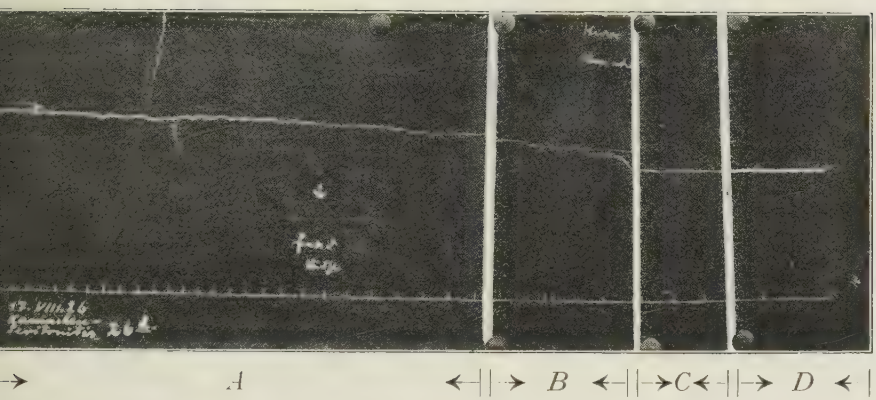


Abbildung 5.

Kaninchen-Peritonitis 26 Stunden lang. Siehe Protokoll vom 17. Aug. 1926.

Aufnahme *A*.

| = Beginn des Ausstreichens, Blutdruck 84 mm.

⌄ = Ende des Ausstreichens nach $10^1/_2$ Minuten. Blutdruck 80 mm.

Aufnahme *B*.

Kurve zeigt nach 7 Minuten den Blutdruck auf 70 mm.

Aufnahme *C*.

Blutdruck nach weiteren 10 Minuten 46 mm.

Aufnahme *D*.

Nach 20 Minuten zeigt die Kurve einen Blutdruck von 44 mm.

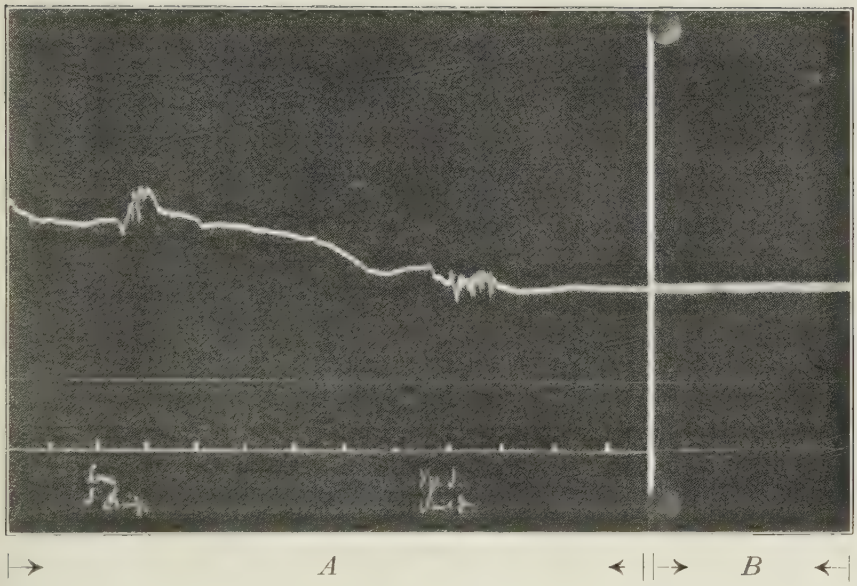


Abbildung 6.

Kaninchen-Peritonitis 29 Stunden lang. Siehe Protokoll vom 23. Aug. 1926.

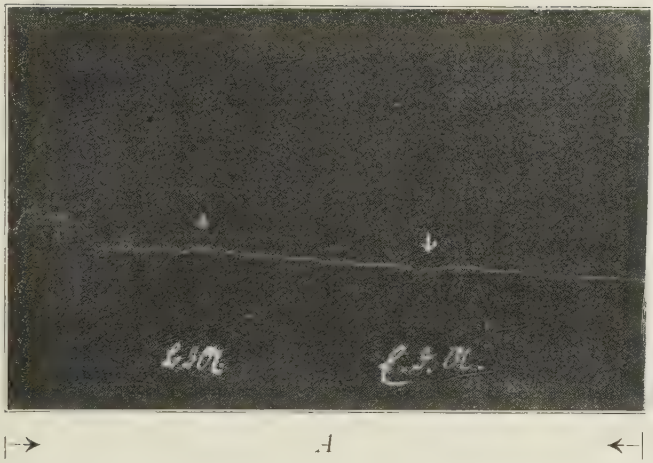
Aufnahme *A*.

Beginn des Ausstreichens, Blutdruck 90 mm.

Ende des Ausstreichens nach $3^1/_2$ Minuten. Blutdruck 60 mm.

Aufnahme *B*.

Zeigt nach 16 Minuten den Blutdruck auf 60 mm. Starke Vaguspulse.



A

Abbildung 7.

Kaninchen-Peritonitis nach $9^1/_2$ Stunden. Siehe Protokoll vom 27. Nov. 1926.

Aufnahme *A*.

↓ = Beginn des Ausstreichens, Blutdruck 60 mm.
↓ = Ende des Ausstreichens nach $3^1/_2$ Minuten. Blutdruck 40 mm.

Aus den oben angeführten Protokollen und den angefügten Kurven ist ersichtlich, daß sowohl bei Ileus als auch bei Peritonitis auf jedes Ausstreichen ein erhebliches Sinken des Blutdruckes erfolgt. In manchen Fällen stieg er nach einiger Zeit wieder an, erreichte aber die ursprüngliche Höhe nie. In den meisten Fällen jedoch sank er im Laufe des Versuches immer tiefer bis dann der Exitus eintrat. Oder er blieb bis zum Abbruch des Versuches auf einer ziemlichen Tiefe stehen, ohne sich zu erheben. Weiter ist ersichtlich, daß der Abfall der Kurve kein plötzlicher ist, ja meist erst nach Beendigung des Streichens deutlich wird.

Die Ursache dieses Sinkens ist wahrscheinlich eine gesteigerte Resorption der bei Ileus sicher entstehenden toxischen Substanzen. Durch das Streichen wird der Innendruck noch erhöht und die giftigen Stoffe gleichsam in die Blutbahn hineingepreßt. In den Kreislauf eingedrungen, entfalten sie dann zentral ihre Wirkung. Ich glaube nicht, daß das Streichen allein aus mechanischen Gründen, Alteration der Nerven, Gefäße, eventuelle Darmwandschädigung usw., so nachhaltig auf den Gesamtorganismus einwirkt. Wäre das Streichen des Darmes eine Schädigung im Sinne des Goltzschen Klopfversuches, dann müsste der Blutdruckabfall ein plötzlicherer sein. Eine Schockwirkung könnte man vielleicht annehmen, bei dem fast immer vorhandenen kurzen Abfall der Kurve während des Aufsuchens und Vorziehens der untersten Schlinge. Beim Ausstreichen selbst wurde darauf geachtet, daß möglichst kein Zug am Mesenterium ausgeübt wurde.

So kann man sich sehr wohl vorstellen, daß es beim Ileus, infolge der Stauung und der Arbeit des Darmes gegen das Hindernis, zur vermehrten Resorption der, in abnormen Mengen im Darminhalt vorhandenen Giftstoffen kommt. Denn die Resorption beim Ileus liegt keineswegs von Anfang an darnieder. Ein deutlicher Beweis ist ja neben den Arbeiten von Clairmont-Ranzi, Garbarini und anderen der

Versuch von Herrn Professor Läwen vom 14. Nov. 1925. Das Indigkarmin war nach 7 Minuten in den Mesenterial-lymphgefäßen sichtbar, trotzdem der Ileus schon seit 24 Stunden bestand.

Zusammenfassend möchte ich also nochmal sagen. Die mitgeteilten Versuche haben voll gezeigt, daß beim Ileus, sowohl wie bei der Peritonitis, durch mechanisches Arbeiten am Darm wie zum Beispiel Ausstreichen der Blutdruck ganz erheblich sinkt, oft so tief, daß das Tier stirbt. Die Zeit des Eintrittes dieser Senkung spricht dafür, daß es sich um resorptive und nicht, oder nicht in erster Linie um reflektorische Vorgänge dabei handelt. Man kann aus den Ergebnissen weiter schließen, daß bei dem lang dauernden Ileus und der Peritonitis durch die Blähung der Darmschlingen die Resorption von Giftstoffen ihre Schädlichkeit entfaltet.

Beim menschlichen Ileus ist deshalb von der Entleerung des geblähten Darmes durch Ausstreichen abzusehen, weil es vielleicht gefährlicher ist, als der erzielte Nutzen.

Literaturverzeichnis.

1. Albeck: „Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Todesursache bei Dünndarmstrangulationen". Arch. f. kl. Chir. Bd. 65, S. 569, 1902.
2. Albu: „Die Autointoxikation des Intestinaltraktes". Berlin 1895.
3. Berkowsky: „Erscheinungen bei der operativen Behandlung des abgeklemmten brandigen Bruches". Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 109, S. 133, 1911.
4. Boennecken: „Über Bakterien des Bruchwassers eingeklemmter Hernien und deren Beziehung zur peritonealen Sepsis". Virch. Arch. Bd. 120, Heft 1.
5. Bokai: „Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Darmbewegungen". Arch. f. exp. Pharm. und Path. Bd. 23 u. 24, S. 109 u. 153, 1888.
6. Borchard: Deutsche med. Wochenschr. Heft 49, 1904.
7. Borszéky-v. Genersich: „Beiträge zur Lokaldiagnose des innern Darmverschlusses und zur Frage der Autointoxikation". Bruns Beitr. z. kl. Chir. Bd. 36, S. 448, 1902.
8. Boud: „On acute septice peritonitis". Brit. med. journ. 1906. Referat im Zentralbl.
9. Braun-Boruttau: „Experimentell klinische Untersuchungen über den Ileustod". Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 96, S. 547.
10. Braun: „Beitrag zur Ileusbehandlung". Berl. kl. Wochenschr. Nr. 24, S. 1127, 1908.
11. Braun: „Zur Frage der peritonitischen Blutdrucksenkung". Berl. kl. Wochenschr. Nr. 28, S. 1303, 1911.
12. Braun: „Zur Pathologie und Therapie des Darmverschlusses". Bruns Beitr. z. kl. Chir. Bd. 41, S. 760, 1904.
13. Brunner: „Klinisches und Experimentelles über Verschiedenheiten der Pathogenität des Darminhaltes gegenüber dem Peritonaeum". Arch. f. kl. Chir. Bd. 73, Heft 4, 1904.

14. Brunzel: „Über die kryptogenetische Peritonitis, mit besonderer Berücksichtigung des peritonealen Infektionsmodus". Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 133, S. 233.

15. Buchbinder: „Experimentelle Untersuchungen am lebenden Tier- und Menschendarm". Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 55, S. 458, 1900.

16. Budde: „Über Darmlähmung bei Peritonitis". Arch. f. kl. Chir. Bd. 134, S. 468, 1925.

17. Clairmont-v. Haberer: „Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Peritonaeum". Arch. f. kl. Chir. Bd. 76, S. 1, 1905.

18. Clairmont-Ranzi: „Zur Frage der Autointoxikation bei Ileus". Arch. f. kl. Chir. Bd. 73, S. 696, 1904.

19. Cohnheim: „Resorption in Dünndarm und Bauchhöhle". Zeitsch. f. Biologie Bd. 37, S. 443.

20. Cohnstein: „Über Resorption aus der Peritonealhöhle". Zentralbl. f. Physiol. Bd. 9, Nr. 13, S. 401, 1895.

21. Colmers: „Zur Behandlung der Peritonitis und Ileus". Verh. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1921, S. 191.

22. Danielsen: „Über die Schutzvorrichtungen in der Bauchhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Resorption". Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 54, 1904.

23. Deaver: „Peritonitis". New-York med. journ. Bd. 119, 1921, Ref. i. Zentrbl.

24. Enderlen-Hotz: „Über die Resorption bei Ileus und Peritonitis". Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. 23, S. 755, 1911.

25. Enderlen-Justi-Kutscher: „Ein Beitrag zur Darmausschaltung". Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. 10, S. 402, 1902.

26. Enderlen: „Gesichtspunkte und Thesen zur Peritonitisfrage". Bruns Beitr. z. kl. Chir. Bd. 83, S. 593.

27. Exner: „Über die durch Adrenalininjektion veränderte Resorptionsfähigkeit des tierischen Peritonaeums". Zeitschr. f. Heilk. 1903, Heft 12, Ref. im Zentralbl.

28. Flesch-Thebesius: „Zur Erklärung des Todes beim Ileus". Bruns Beitr. z. kl. Chir. Bd. 121, S. 321, 1921.

29. Freytag: „Über peritoneale Resorption". Arch. f. exp. Pharm. u. Path. Bd. 55, S. 306, 1906.

30. Friedländer: „Vagus und Peritonitis". Arch. f. kl. Chir. Bd. 72, S. 199, 1904.

31. Friedrich: „Zur bakteriellen Aetiologie und zur Behandlung der diffusen Peritonitis". Arch. f. kl. Chir. Bd. 68.
32. Frattin: „Sulla pathogenesi della peritonite traumatica senza perforatione intestinale". Policlinico sez. chir. 19, 8, 1912. Ref. im Zentralbl.
33. Fränkel: „Über peritoneale Infektion". Wiener klin.Wochenschrift Nr. 13—15, 1891.
34. Fromme-Frei: „Experimentelles zur Resorption von Bakterien aus dem Peritonaeum". Arch. f. kl. Chir. Bd. 112, S. 432, 1919.
35. Garbarini: „Del assorbimento intestinale". Referat im Zentralbl. 1901, S. 452.
36. Garré: „Bakterielle Untersuchungen des Bruchwassers eingeklemmter Hernien". Fortschritte der Medizin Bd. II.
37. v. Genersich: „Über Unterbindung des Darmes". Bruns Beitr. z. kl. Chir. Bd. 41, S. 79, 1904.
38. Glimm: „Über Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung bei Peritonitis". Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83, S. 254.
39. Gravitz: „Statistischer und experimentell pathologischer Beitrag zur Kenntnis der Peritonitis". Charité Annalen 12, 1886 Ref. im Zentralbl.
40. v. Haberer: „Zur Frage infektiöser Flüssigkeitsansammlungen insbesondere des Darminhaltes bei Ileus". Wiener kl. Wochenschrift 1909, Nr. 40 S. 1369.
41. Häbler: „Untersuchungen zur Molekularpathologie des experimentellen Darmverschlusses, zugleich ein Beitrag zur Technik der Pfortaderangiostomie und zur pathologischen Physiologie der Wasserentziehung". Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 54, S 524, 1927.
42. Hamburger: „Über den Einfluß des intraabdominellen Druckes auf die Resorption in der Bauchhöhle". Archiv für Physiologie 1896, S. 302.
43. Hamburger: „Über den Einfluß des intraabdominellen Druckes auf den allg. art. Blutdruck". Arch. f. Physiologie 1896, S. 332.
44. Hamburger: „Über den Einfluß des intraintestinalen Druckes auf die Resorption im Dünndarm". Arch. für Physiologie 1896, S. 428.
45. Hegner: „Zur Diagnose und Therapie des innern Darmverschlusses". Bruns Beitr. z. kl. Chir. Bd. 36, S. 293, 1902.

46. Heidenhain: „Über Darmverschluß und Enterostomie bei Peritonitis". Verh. d. deutsch. Ges. für Chir. 1902 280.
47. Heidenhain: „Beiträge zur Pathologie und Therapie des akuten Darmverschlusses". Arch. für kl. Chir. Bd. 55, S. 211, 1896.
48. Heidenhain: „Über Darmlähmung nach Darmeinklemmung". Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 43, S. 201, 1896.
49. Heile: „Resorption im Dünndarm und Dickdarm". Grenzgebiete 1905, Bd. 14, S. 474.
50. Hoehne: „Über Toxinresorption aus der Bauchhöhle und über intraperitoneale Narkose". Zentralbl. für Gynäkologie Bd. 36, S. 258, 1912.
51. Hoehne: „Zur Prophylaxe der postoperativen Peritonitis". Münchner med. Wochenschr. 1909, Nr. 49.
52. Heinecke: „Experimentelle Untersuchungen über die Todesursache bei Perforationsperitonitis". Arch. f. kl. Med. Bd. 69, 1901, S. 421.
53. Kader: „Ein experimenteller Beitrag zur Frage des lokalen Meteorismus bei Darmocclusionen". Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 33, S. 57 u. 214, 1892.
54. v. Khautz jun.: „Zur Frage der Bakteriämie bei Ileus und postoperativer Darmlähmung". Arch. für klin. Chir. Bd. 88, S. 412, 1909.
55. Kirschner: „Die Behandlung der akuten, eitrigen, freien Bauchfellentzündung". Archiv für kl. Chir. Bd. 142, S. 253, 1926.
56. Kirstein: „Experimentelles zur Pathologie des Ileus". Deutsche med. Wochenschr. 1889, S. 1000.
57. Klapp: „Entfernung infektiöser Flüssigkeitsansammlungen und chirurgische Darmentleerung". Verh. d. deutsch. Ges. für Chir. 1908, S. 213.
58. Klapp: „Über Bauchfellresorption". Grenzgebiete 1902, Bd. 10.
59. Klapp: „Über parenchymatöse Resorption". Arch. f. exp. Pharm. und Path. Bd. 47.
60. Kocher: „Über Ileus". Grenzgebiete Bd. 4, S. 143, 1899.
61. Kuhn: „Die biologische Behandlung der Peritonitis". Münchner med. Wochenschr. Nr. 38, 1911.
62. Kukula: „Untersuchungen über Autointoxikation bei Darmocclusionen". Arch. für kl. Chir. Bd. 63, S. 773, 1901.
63. Latzko: „Pathologie und Therapie der Peritonitis". Wiener med. Wochenschr. Nr. 45, 46, 49.

64. Läwen-Dittler: „Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Wirkung der Bakterientoxine auf die Gefäßwand". Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 1, S. 1, 1913.

65. Läwen-Dittler: „Untersuchungen über die Wirkung von Bakterientoxinen, sowie von Blut, Fruchtwasser, Harn, Galle und Pankreassaft, auf den isolierten Dünndarm". Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 3, S 1, 1914.

66 Läwen: „Zur Behandlung der eitrigen Peritonitis". Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 162, S. 38.

67. Läwen: „Zur Operation des Ileus". Zentralbl. für Chir. 54. Jahrg., S. 1037.

68. Lenander: „Akute eitrige Peritonitis". Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 63, S. 1, 1902.

69. v. Lichtenberg: „Über die Kreislaufstörung bei Peritonitis und über die Kochsalz-Suprarenintherapie". Zentralbl. für Chir. 1910, S. 476.

70. Leubuscher: „Studien über die Resorption seitens des Darmkanals". Jenaische Zeitschr. für Naturw. 1885.

71. Madelung: „Zur Frage der operativen Behandlung der innern Darmeinklemmungen". Arch. für kl. Chir. Bd. 36, S. 283, 1887.

72. Mandl: „Beitrag zur Frage der kryptogenetischen Peritonitis". Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 182, S. 289, 1923.

73. Magnus-Alsleben: „Über die Giftstoffe des normalen Darminhaltes". Beitr. z. chem. Physiol. Bd. 6, S. 506, 1905.

74. Mariani: „Sulle peritonite". Policlinico 1904, Sez. med. Ref. im Zentralbl.

75. Melchior: „Zur Beurteilung der Peritonitis serosa acuta". Zentralbl. für Chir. 1925, S. 2792.

76. Müller: „Zur Frage der sog. Durchwanderungsperitonitis". Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11, 1923.

77. Muscatello: „Über den Bau und das Aufsaugungsvermögen des Peritonaeum". Virch. Arch. Bd. 142, S. 327, 1895.

78. Naunyn: „Über Ileus". Grenzgebiete Bd. 1, S. 48, 1896.

79. „Noetzel: „Über die Bakterienresorption auf dem Lymph- und Blutwege und über die Bedeutung der Lymphdrüsen für dieselbe". Bruns Beitr. Bd. 51, S. 740, 1906.

80. Nothnagel: „Beiträge zur Pathologie und Physiologie des Darmes". Berlin 1884.

81. Obalynsky: „Zur totalen Darmausschaltung". Zentralbl. 1894, Nr. 49.

82. Ohlshausen: „Über eine bisher unerkannte Todesursache nach Laparatomie mit Eventration der Darmschlingen". Zeitschr. für Geb. u. Gyn. Bd. 14, 1888.
83. Oppel: „Experimentelle akute Mikrobenperitonitis". Russki Wratsch 1902, Nr. 11, Ref. im Zentralbl.
84. Orlow: „Einige Versuche über die Resorption in der Bauchhöhle". Arch. für Physiol. Bd. 59, S. 170, 1895.
85. Pawlowsky: „Beiträge zur Aetiologie und Entstehungsweise der akuten Peritonitis". Virch. Arch. Bd. 117, Heft 3.
86. Peiser: „Zur Pathologie der bakteriellen Peritonitis, nebst einem Beitrage zur Kenntnis der Wirkung des Adrenalin in der Bauchhöhle". Bruns Beitr. Bd. 45, S. 111.
87. Peiser: „Zur Kenntnis der bakteriellen Resorption und ihre Bedeutung bei bakterieller Peritonitis". Bruns Beitr. Bd. 51, S. 681.
88. Perthes: „Die Behandlung des akuten mechanischen Darmverschlusses". Arch. für kl. Chir. Bd. 138, S. 302, 1925.
89. Pinardi: „Il trattamento della peritonite diffuse nele' experimento e nella clinica". Arch. ital. chir. Vol. 2,3. Ref. im Zentralbl.
90. Qurin: „Verhalten des normalen und path. gesteigerten intraabdominellen Druckes und seine Rückwirkung auf die art. Blutzirkulation". Arch. für kl. Med. Bd. 71, S. 79.
91. Reichel: „Zur Pathologie des Ileus und Pseudoileus". Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 35, S. 495, 1893.
92. Reichle: „Zur chirurgischen Behandlung der Peritonitis". Bruns Beitr. Bd. 127, S. 207, 1922.
93. Reschke: „Versuche über die Beeinflussung der peritonealen Resorption durch hypertonische Lösungen zwecks Anwendung solcherLösungen bei der Peritonitis". Arch. für kl. Chir. Bd. 116, S. 466, 1921.
94. Rogozinsky: „Über die physiologische Resorption von Bakterien aus dem Darme". Referat im Zentralblatt. 1902.
95. Romberg-Päßler: „Untersuchungen über die allgemeine Path. und Therapie der Kreislaufstörung bei akuten Infektionskrankheiten". Arch. für kl. Med. Bd. 64.
96. Rosenbach: „Zur Symptomatologie und Therapie des Darmverschlusses". Berl. kl. Wochenschr. 1889, Nr. 13 u. 14.
97. Rost: „Pathologische Physiologie des Chirurgen". 1925.
98. Samson-Handley: „Acute general peritonitis and its tratement". Brit. journ. of surgery vol. 3 Nr. 47, S. 417, 1925. Ref. im Zentralbl.

99. Sauerbruch-Heyde: „Weitere Untersuchungen über die Parabiose bei Warmblütern mit Versuchen über Ileus und Urämie". Zeitschr. für exp. Path. u. Ther. Bd. 6, S. 33, 1909.
100. Sauvé: „Conception actuelle de peritonites generalises". Presse méd. 1923. Nr. 38. Ref. im Zentralbl.
101. Schlange: „Zur Ileusfrage". Arch. für kl. Chir. Bd. 39, S. 429, 1889.
102. Schnitzler-Ewald: „Zur Kenntnis der peritonealen Resorption". Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 41, S. 341, 1895.
103. Schönbauer: „Die Fermente in ihrer Beziehung zu gewissen Erkrankungen der Gallenblase und zu Ileus". Arch. für kl. Chir. Bd. 130, S. 437, 1924.
104. Schönborn: Verhandlungen der deutschen Gesellsch. für Chir. 1887.
105. Schrader: „Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Transsudationsvorganges am Bauchfell, sowie zur Kenntnis einiger klinisch wichtiger Eigenschaften des Glycerinum officinale". Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 70, S. 429.
106. Sick: „Über Brucheinklemmung mit Volvulus und primäre Enterostomie". Bruns Beitr. Bd. 57, S. 336, 1907.
107. Sick: „Die Behandlung der Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung der primären Enterostomie". Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 100, S. 354, 1909.
108. Simin: „Zur Lehre von der Resorption aus der Bauchhöhle". Arch. für kl. Chir. Bd. 98, S. 482, 1912.
109. Simon: „Erfahrungen bei der operativen Behandlung des kompletten innern Darmverschlusses". Bruns Beitr. Bd. 45, S. 489, 1905.
110. Sulzer: „Über den Durchtritt korpuskulärer Gebilde durch das Zwerchfell". Virch. Arch. Bd. 143, 2.
111. Sohn: „Über spastischen Ileus". Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 165, S. 218, 1921.
112. Suzucki: „Über die Resorption im Omentum majus des Menschen". Virch. Arch. Bd. 202, S. 238.
113. Talma: „Untersuchungen über ulcus ventriculi, Gastromalacie und Ileus". Zeitschr. für kl. Med. 1890.
114. Uschinsky: „Zur Frage von der H_2S-Vergiftung". Zeitschr. für physiol. Chemie Bd. 17, S. 220.
115. v. Wahl: Über die klinische Diagnose der Darmocclusion durch Strangulation oder Achsendrehung". Chir. Zentralblatt 1889, Nr. 9.

116. v. Wahl: „Die Laparatomie bei Achsendrehung des Dünndarmes". Arch. für kl. Chir. Bd. 38, S. 233, 1889.
117. Walgreen: „Experimentelle Untersuchungen über peritoneale Infektion mit Streptokokken". Beitr. zur path. Anatomie Bd. 25, 1899.
118. Walzberg: „Intoxikationspsychose nach Ileusoperation". Med. Klinik 1926, Nr. 41, S. 1565.
119. Waterhouse: „Experimentelle Untersuchungen über Peritonitis". Virch. Arch. Bd. 119.
120. Weber: „Seltene Formen von Peritonitis". Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 180, S. 113, 1925.
121 Wegener: „Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie". Arch. für kl. Chir. Bd. 20, S. 51, 1877.
122. Wilms: „Der Ileus". 1906.

Zum Schlusse der Arbeit möchte ich mir erlauben,

Herrn Professor Dr. Läwen

für die gütige Überlassung des Themas und einige seiner Protokolle, sowie für die bereitwilligste Zurverfügungstellung der Einrichtung der Klinik zu meinen Versuchen, und die Übernahme des Referats, meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Ebenso möchte ich nicht versäumen

Herrn Dr. Wiedhopf

für die freundliche Unterweisung in der Ausführung der Tierversuche und das jederzeit meiner Arbeit bewiesene wohlwollende Interesse herzlichst zu danken.

Lebenslauf.

Am 9. April 1901 bin ich in Kronstadt geboren. Meine Eltern sind Baumeister Julius Preidt und Frau Hermine geb. Menezes. Mit 6 Jahren kam ich zur Schule und besuchte bis zum 14. Lebensjahr die ev. deutsche Mädchenschule. Dann trat ich in die 1. Klasse des Lehrerinnenseminars ein und machte im Juni 1920 das Schlußexamen. Nachher besuchte ich als Privatschülerin das deutsche Gymnasium und machte im Juni 1922 das Abitur.

Im Oktober 1922 begann ich das medizinische Studium in Marburg, studierte in Marburg und München und machte im Herbst 1927 das medizinische Staatsexamen und im Februar 1928 das Doktorexamen.

Meine Lehrer waren die Herren Professoren: v. Auwers, Bonnhoff, Borst, Burckhardt, Claußen, Döderlein, Dittler, Freudenberg, Göppert, Gürber, Grüter, Hildebrand, Kehrer, Korschelt, Kutscher, Läwen, Fr. v. Müller, Ed. Müller, W. Müller, Moog, Naujocks. Ruete, Sauerbruch, Schwenkenbecher, Stargardt, Strauch, Strecker, Uffenorde, Versé, Wiedhopf, Wieloch, v. Zumbusch, denen ich allen zu großem Dank verpflichtet bin.